

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964.

THÈSE

N° 896

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacqueline MATHIEU - OBADIA

née le 30 janvier 1935 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

COMPLICATIONS ABDOMINALES AIGUES

SURVENANT APRES LA RESECTION

D'UNE COARCTATION AORTIQUE.

Président :

Monsieur Charles DUBOST,

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacqueline MATHIEU - OBADIA

née le 30 janvier 1935 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

COMPLICATIONS ABDOMINALES AIGUES

SURVENANT APRES LA RESECTION

D'UNE COARCTATION AORTIQUE.

Président :

Monsieur Charles DUBOST,

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Gaston CORDIER.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
Biologie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie	{ BOURLIÈRE (F.)
Physiologie	{ LÉVY (M ^{lle} J.)
Physique médicale	{ DEJOURS (P.)
Radiologie médicale	{ KELLERSHOHN (L.)
	{ GOUGEROT (L.)
	{ FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULÉ (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARGHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
	Broussais
	Broussais
	COCHIN
Cliniques médicales	HÔTEL-DIEU
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	BOUDIN (G.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	MARIE (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
	RENARD (G.)
	OFFRET (G.)
	AUBRY (M.)
	N...
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	COSTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	ROUX (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	GAULTIER (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ABOULKER (P.)
Clinique toxicologique	PADOVANI (P.)
Clinique urologique (Cochin)	DOMART (A.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	POILLEUX (F.)
Sémiologie médicale	JUDET (R.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie traumatique et orthopédique	N...
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phthisiologie	KREIS (S.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .

BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 BLONDEAU (Ph.)
 GERBONNET (G.)
 CHATELIN (C.-L.)
 DAUTRY (P.)
 DEMIRLEAU
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GALEY (J.-J.)
 GARBAY (M.)
 GARNIER (H.)
 GAUDART-D'ALLAINES
 (Cl. de)
 GERMAIN (A.)
 LATASTE (J.)
 LOYGUE (J.)
 MAILLARD (J.-N.)
 MERCADIER (M.)
 NATALI (J.)
 PELLERIN (D.)
 PERROTIN (J.)
 PREMONT (M.)
 ROBERT (H.)
 THOMERET (G.)
 VAYSSE (J.)

Pathologie exotique. . . . SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale . . .

BERTHAUX (P.)
 COTTENOT (Fr.)
 LÉPER (J.) Pr. s. ch.
 MAURICE (J.)
 MIKOL (Cl.)
 PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale. . . .

ACAR (J.)
 AUQUIER (L.)
 AUSSANNAIRE (M.)
 BEAUMONT (J.-L.)
 BERNIER (J.-J.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRISSAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGÉ (A.)
 GANIVET (J.)
 CARLOTTI (J.)
 CATINAT (J.)
 CHRÉTIEN (J.)
 CLOAREC (M.)
 COBLENTZ (B.)
 CONTAMIN (F.)
 COURY (C.)
 DEBRAY (J.)
 ÉTIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J.)
 FRITEL (D.)
 FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
 GRIVAUD (M.)
 HAZARD (J.)
 HENNEQUET (A.)
 HIMBERT (J.)
 HOUSSET (E.)
 LAGRUE (G.)
 LESOBRE (R.)
 LEVEQUE (B.)
 MACREZ (C.)
 MOREAU (L.)
 NENNA (A.)
 NICK (J.)
 POULET (J.)
 ROYER (P.)
 TCHERDAKOFF (Ph.)
 THIBAUT (Ph.)
 TOURNEUR (R.)
 VILLIAUMEY (J.)
 WOLFROMM (R.)

MM.

ALAGILLE (D.)
 ALISON (J.)
 CANLORBE (P.)
 GORIN (R.)
 LAFOURCADE (J.)
 LEPERCQ (G.)
 LESTRADET (H.)
 MALLET (R.)
 MANDE (K.)
 MINKOWSKY (A.)
 MOZZICONACCI (P.)
 POLONOVSKI (C.)
 REY (J.)
 RIBIERRE (M.)
 ROSSIER (A.)
 VIALATTE (J.)

Pédiatrie-Puériculture. . .

Pharmacologie.

Physiologie

Physique médicale

Pneumo phthisiologie. . . .

Psychiatrie infantile. . . .

Radiologie médicale.

Rhumatologie

Stomatologie.

Thérapeutique

Urologie

BOISSIER (J.)
 LECHAT (P.)

BARRES (G.)
 DURAND (J.)
 GIRARD (Fr.) m. conf.
 HUGELIN (A.)
 LAURENT (D.)
 SCHERRER (J.)
 pr. s. ch.
 VASSEUR (B.)

CHANTEUR (J.)
 COURSAGET (J.)
 GREMY (F.) m. conf.
 MILHAUD (G.)
 PAGÈS (J.-Cl.)
 PELLERIN (P.)
 ROUCAYROL (J.-C.)
 pr. s. ch.
 TUBIANA (M.) m. conf.

DECROIX (G.)
 ISRAËL (L.)
 MEYER (A.)
 RENAULT (P.)
 SORS (Ch.)

DENIKER (P.)
 DUCHE (D.)
 FLAVIGNY (H.)

DUBOST (J.)
 LEFEBVRE (J.)
 MICHEL (J.-R.)

MASSIAS (F.)

CAUMEPE (J.)
 GERNEA (P.)
 CHAPUT (M^{me} A.)
 m. c. agr.
 GREY (Cl.)
 FLEURY (R.)
 GRELLET (M.)

CHASSAGNE (P.)
 FOUET (P.)
 LABET (R.)
 MARCHE (J.)

AUVERT (J.)
 MOULONGUET (A.)
 QUENU (L.)

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	- CABROL (G.) - COUINAUD (C.) - GILLOT (C.) - HUREAU (J.)	Hydrologie	- BESANÇON (F.) - CORNET (A.)
Anatomie pathologique	- GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), pr. s. ch. - ABELANET (R.) - CHOMETTE (G.) - BOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. - NEZELOFF (Ch.) - ORCEL (L.) - PAILLAS (J.)	Hygiène	- BLANCHER (G.) - CORRE-HURST (M^{me} L.) - ROUSSEL (A.) - SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (M^{me}) - KERN (E.) - VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	- DUPONT (V.) - LISSAC (J.) - RAPIN (M.)
Bactériologie	- BARBIER (P.) - pr. s. ch. - CHRISTOL (D.) - DAGUET (G.) - LE MINOR (L.) - TOURNIER (P.)	Maladies métaboliques	- ANTOINE (B.) - CROSNIER (J.) - RICHET (G.) - SEBAOUN (J.)
Biochimie médicale	- BAULIEU Et. m. conf. - BOURILLON (R.) - CARTIER (P.) - pr. s. ch. - CORNILLOT (P.) - DREYFUS (J.-Cl.) - GONNARD (P.) - JEROME (H.) - KRUH (J.) - LEGRAND (J.-Cl.) - NORDMANN (J.)	Médecine légale	- BOURGUIGNON (A.) - FOURNIER (E.) - GUENIOT (M.) - HADENGUE (A.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Biologie médicale	- BENHAMOU (J.-P.) - BOIVIN (P.) - HARTMANN (L.) - pr. s. ch.	Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Carcinologie	- BOIRON (M.) - DENOIX (P.) - MATHE (G.) - SELIGMANN (M.)	Neuro-Psychiatrie	- CAMBIER (J.) - CATHALA (H.) - ESCOUROLLE (R.) - GAUTIER (J.-Cl.) - LAPRESLE (J.) - LEREBOLLET (J.) - PICHOT (P.) - TARDIEU (G.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)	Obstétrique	- GRANJON (A.) - HERVET (E.) - LE LORIER (G.) - LEVY (J.) - LEWIN (D.) - MUSSET (R.) - ROBEY (M.) - SENEZE (J.) - SUREAU (C.) - TCHOBROUTSKY (M^{me} C.) - THOYER-ROZAT (J.)
Dermato-Syphiligraphie	- GIVATTE (J.) - DUPERRAT (B.) - HEWITT (J.) - TOURAINE (R.)	Ophtalmologie	- AUVERT (M^{me} B.) - BREGEAT (P.) - DUBOIS (A.) - FONTAINE (M^{me} M.) - SARAUX (H.)
Electro-Radiologie	- HEITZ (F.) m. conf. - LEDOUX-LEBARO (G.)	Orthopédie	- DUPARC (J.) - MAURER (P.) - MEARY (R.) - POSTEL (M.) - RAMADIER (J.)
Embryologie	ROUX (Ch.)	Oto-rhino-Laryngologie	- DEBAIN (J.) - PIALOUX (P.) - SERGEANT (H.)
Hématologie	- BESSIS (M.) - BILSKI-PASQUIER (G.) - DAUSSET (J.) - DUHAMEL (G.)	Parasitologie	- GOLVAN (Y.) - HO THI SANG (Mlle) - LAPIERRE (J.)
Histologie	- COUJARD (R.), pr. s. ch. - DA LAGE - MARQUIS (M.) - RACADOT (J.) - SCHRAMM (B.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
Clinique chirurgicale . . .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MARI.

A MES ENFANTS.

A MES PARENTS.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

Que MON MAITRE et PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Ch. DUBOST

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

trouve ici le témoignage de ma
reconnaissance et de ma profonde
admiration.

Que Monsieur le Docteur J. L. CHEVRIER

Chirurgien-Assistant des Hôpitaux de Paris

qui m'a aidée dans la réalisation
de ce travail

soit assuré de toute ma reconnais-
sance.

INTRODUCTION

On connaît mal les complications qui peuvent suivre la cure chirurgicale d'une coarctation aortique, puisqu'on en a relevé seulement trois cas, ici, à la Clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire de l'Hôpital Broussais. Néanmoins des auteurs étrangers en ont également fait mention.

Si elles apparaissent toutes de la même façon par des douleurs abdominales et un météorisme, et à peu près au même moment, du deuxième au onzième jour post-opératoire, elles n'évoluent pas du tout de façon identique et l'on peut voir des formes très bénignes à résolution spontanée, ou, au contraire des formes très graves dont l'évolution peut être mortelle ; mais tous les intermédiaires existent entre ces deux formes.

Nous nous proposons d'individualiser ces complications en rapportant le résumé des cas actuellement connus ; de faire ensuite un essai de synthèse des différentes hypothèses concernant le mécanisme de formation de ces complications ; enfin, de faire en sorte de les prévoir et de les traiter.

Voici trois observations récentes prises à la Clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire de l'Hôpital Broussais, dont les aspects sont différents mais qui réalisent trois stades évolutifs de la même maladie.

ooo0ooo

CHAPITRE I.

La première observation est celle de Jacques PE... 23 ans, adressé pour résection d'une coarctation aortique, le 20 février 1964.

A l'examen :

la morphologie est normale, la musculature des membres supérieurs et du thorax est plus développée que celle des membres inférieurs.

On ne note aucun signe fonctionnel d'intolérance à la sténose.

Les battements fémoraux ne sont pas perçus.

La pression sanguine au bras est à 22-12 cms de Hg.

L'examen cardio-vasculaire montre :

au niveau des artères périphériques des pouls radiaux normaux mais une absence de battements au niveau des artères fémorales, tibiales postérieures, et pédieuses.

La pression artérielle au membre supérieur gauche est de 22-12, au membre supérieur droit : 21-11.

L'inspection et la palpation du coeur sont normales ; à l'auscultation on entend un souffle systolique doux, parasternal gauche irradiant dans la région sous-claviculaire gauche, et dans le dos.

Il existe une circulation collatérale visible, palpable et très importante.

Les oscillations de :

la cuisse droite ont un maximum à 2

la jambe droite, au 1/3 supérieur, à 1 3/4

la jambe droite, au $1/3$ inférieur, à $1\frac{1}{4}$.

la cuisse gauche un maximum à 2

la jambe gauche, au $1/3$ supérieur, à $1\frac{3}{4}$

la jambe gauche, au $1/3$ inférieur, à $1\frac{3}{4}$.

A la radiographie le coeur apparaît petit, avec une légère saillie de l'arc supérieur droit, répondant à l'aorte ascendante. On note en outre, des érosions costales.

L'électrocardiogramme est dans les limites de la normale d'un sujet jeune neurotonique à parois minces.

L'intervention est pratiquée le 26 février 1964 par le Docteur Cachera, qui note :

une très abondante circulation collatérale, une coarctation très courte, très serrée, juste au dessous du ligament artériel ; après clampage et section, le diaphragme est de 1 mm.

Une anastomose directe rétablit la continuité.

Les pouls fémoraux sont perçus dès la fin de l'intervention.

Les suites opératoires sont les suivantes :

le 3 mars, c'est-à-dire le sixième jour post-opératoire, le malade se plaint de douleurs abdominales ; les selles sont normales, ne contiennent pas de sang ; papavérine et glace sont prescrites.

le 6 mars, neuvième jour après l'intervention, les douleurs persistent en même temps qu'apparaissent des vomissements et un léger météorisme abdominal ; néanmoins le malade a une selle ; la température est montée à 38° et le lendemain, la leucocytose est à 15.300 avec 90 % de polynucléaires.

le 10 mars, soit le treizième jour, après des selles abondantes et fréquentes, tout est rentré dans l'ordre en même temps que la fièvre a disparu et que les globules blancs sont tombés à 9.400.

La pression artérielle au bras a varié :

dans les premières 36 heures après l'intervention on note une hypertension entre 20 et 24.

Le 28 février elle est à 17-11.

Le 29 à 14-8.

Les oscillations aux membres inférieurs :

aux cuisses droite et gauche le maximum de la courbe est à 4.

aux jambes droite et gauche à 3 1/2

Après le 10 mars, tout est parfaitement normal et simple : la tension artérielle est descendue à 13-7.

Le malade sort de l'hôpital le 18 mars.

ooo

La seconde observation est celle de Serge CR. . . 22 ans, hospitalisé dans le service le 2 mars 1962, adressé pour résection d'une sténose isthmique de l'aorte.

A l'examen :

la tension artérielle est à 17-8 après avoir atteint un maximum de 22 cms de Hg.

Il existe une importante circulation collatérale facilement palpable.

Les fémorales sont faiblement perçues, l'indice oscillométrique est de 3 à la cuisse contre 8 au bras.

L'auscultation cardiaque révèle un double souffle de la base ; le diagnostic de sténose associée à une insuffisance aortique orificiel est fait.

L'électrocardiogramme montre une importante hypertrophie ventriculaire gauche.

L'intervention est faite le 16 mars 1962 par le Docteur Blondeau, qui trouve une coarctation typique, la sténose ayant deux millimètres de diamètre. Une énorme sous-clavière, et de très grosses intercostales sont trouvées.

Le rétablissement de la continuité ne peut être fait que par l'interposition d'une prothèse en Dacron de 3 cms de long.

Les suites opératoires sont simples au début ;

les fémorales sont bien perçues,

la pression artérielle est à 16-8, mais le 19 mars, soit le troisième jour post-opératoire surviennent des douleurs abdominales diffuses, avec un abdomen tendu sans contracture ; la température atteint alors 38°.

le 20 mars, les douleurs s'accroissent, malgré la glace et les antispasmodiques administrés - papavérine, spasmalgine, spasmavérine - et une perfusion de corticoïdes. Il n'y a toujours pas de reprise du transit.

Le 21 mars après une émission de gaz, les douleurs disparaissent et le malade se sent mieux pendant quelques heures, mais le soir les douleurs reviennent avec une tension abdominale nette, sans contracture.

Le 22 et le 23 mars, soit le septième jour post-opératoire, l'état est identique avec des douleurs et une tension abdominale ; il n'y a pas de reprise du transit, la température est aux environs de 38° la leucocytose est à 14.800 et il existe une albuminurie légère ; et bien qu'il n'y ait ni vomissements, ni contracture, l'intervention exploratrice est décidée.

A l'intervention on note :

" l'absence de liquide péritonéal

" une distension gazeuse du colon transverse et de l'angle gauche mais pas de distension du grêle.

" Les lésions, très importantes, consistent en une atteinte diffuse des vaisseaux de l'intestin grêle depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la partie iléo-coecale.

" l'intestin lui-même est rouge, parcouru d'un lacis rouge vif et de petits vaisseaux dilatés.

" le mésentère est ecchymotique et hyperpulsatile ;

" les vaisseaux mésentériques, en particulier les vaisseaux droits juxta-intestinaux sont très anormaux, hyperpulsatils, augmentés de calibre, avec un aspect irrégulier en chapelet.

" la palpation confirme cette impression, chaque artère est dure et moniliforme. On prélève l'une de ces artères pour examen histologique ; le reste de l'abdomen est normal, ainsi que l'appendice.

" la diffusion des lésions ne permet aucun geste thérapeutique efficace"
"fermeture sans drainage".

Les suites de cette seconde intervention sont simples, et bien qu'il n'y ait eu aucune thérapeutique, les douleurs s'atténuent dès le soir même pour disparaître les jours suivants.

Cependant, le 4 avril, soit le dix neuvième jour après l'intervention première, une diarrhée importante apparaît, calmée par les sulfamides.

Le 5 avril surviennent des douleurs périombilicales à type de coliques à la fin de chaque repas, non calmée par la glace et les antispasmodiques ; l'abdomen reste souple.

Enfin le 9 avril des douleurs ont tout à fait disparu, le transit est normal.

Le malade sort de l'hôpital le 17 avril.

Les données histologiques sont les suivantes (Dr Iris).

" le fragment d'artère mésentérique prélevé présente

" une coque inflammatoire avec infiltration de lymphocytes et de polynucléaires ; cette infiltration siège surtout dans l'adventice qui est très épaissie et se retrouve en un point dans la média de l'artère constituée à ce niveau de polynucléaires. La paroi artérielle présente une limitante élastique interne, normale, et une limitante élastique externe amincie et fragmentée.

"il n'y a pas de nécrose de la média.

"En conclusion :

"Il s'agit d'une périartérite aiguë avec atteinte localisée de la média".

ooo

La troisième observation est celle de José AL. . . hospitalisé à la Clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire pour résection de sténose aortique diagnostiquée sur : une hypertension à 19-10

une abolition des pouls fémoraux

la présence d'une circulation collatérale importante visible et palpable.

L'examen oscillométrique montre une courbe dont le maximum est à 1/8 au tiers inférieur des deux jambes.

L'angiocardioraphie visualise la coarctation tandis que la radio montre une hypertrophie ventriculaire gauche. L'intervention est pratiquée le 8 novembre 1961 par le Docteur Chevrier qui note l'existence d'une sténose complète et effectue une anastomose directe. Pendant l'intervention une poussée de la pression artérielle à 18 fait pratiquer une perfusion d'Arfonad.

Les suites opératoires sont banales au début :

Pendant les deux premiers jours la tension artérielle oscille entre 15-9 et 18-10.

Du deuxième au quatrième jour elle reste à 14-8, du quatrième au sixième jour elle se maintient à 19-12.

Le sixième jour post-opératoire surviennent des douleurs abdominales accompagnées de météorisme ; on prescrit de la papavérine.

Le huitième jour, le tableau se complète par des vomissements.

Le neuvième jour les signes sont les mêmes, la tension artérielle est à 17-11, la leucocytose est normale à 8.700 globules blancs.

Le dixième jour le malade a une émission de selles après un lavement.

Le onzième jour l'aggravation est nette : les douleurs sont plus importantes, la température s'élève à 38°2, il existe une contracture abdominale diffuse prédominante à droite. La leucocytose est à 26.000 globules blancs.

Le diagnostic de péritonite appendiculaire est discuté ; l'intervention qui s'impose est pratiquée par le Docteur Chevrier : une incision de Mac Burney est faite ; l'appendice, bien que rétro-cœcal, est normal. Une incision médiane à cheval sur l'ombilic est alors faite, qui révèle "un infarctus du grêle siégeant à 60 cms de l'angle "iléo-coecal avec des plages non homogènes d'infarcissement et en " deux points, sur une anse fixée au fond du petit bassin une gangrène " avec perforation.

"On note, en outre, que le méso est très épais, oedémateux avec de " gros ganglions, et qu'il existe d'importants exsudats fibrineux.

" Tout l'intestin suspect est réséqué".



Fig. 1. — Intestin grêle. Thrombose récente d'une artère de la sous-muqueuse. Infiltration inflammatoire péri-vasculaire.



Fig. 2. — Aspect rouge violacé de l'intestin grêle parcouru d'un lacis rouge vif de petits vaisseaux dilatés.



Fig. 3. — Branche de l'artère mésentérique, granulome inflammatoire péri-vasculaire avec infiltration localisée de la média.

Les suites de cette seconde intervention sont simples, bien qu'ait eu lieu une petite complication pulmonaire, 4 jours après, - atélectasie du poumon droit - avec fièvre à 40°5.

Deux jours plus tard, l'état de l'enfant est tout à fait satisfaisant, et il quitte le service 23 jours après l'intervention thoracique.

Les données histologiques rapportées par le Docteur Iris sont les suivantes : "la muqueuse intestinale est le siège de phénomènes nécrotiques de nature ischémique.

" La sous-muqueuse est épaissie, oedématisée et présente au niveau des artères une infiltration cellulaire inflammatoire ; les artères de la

" sous-muqueuse sont le siège d'une thrombose récente partiellement oblitérante.

" La musculature pariétale présente un infarctus hémorragique de sa couche interne, dissociant faisceaux et fibres musculaires.

" Dans la sous-séreuse existe une prolifération conjonctive jeune et lâche.

" Les artères siégeant dans la sous-séreuse sont congestives ; certaines thrombosées ; la thrombose est récente, fibrineuse, partiellement oblitérante, avec, autour de ces artères, une infiltration cellulaire inflammatoire lâche.

" En conclusion :

" Ce sont des lésions intestinales de type ischémique.

" Il existe des thromboses multiples, d'âge variable de nombreuses artères pariétales".

CHAPITRE II.

D'autres exemples de cette complication ont été décrites dans la littérature; nous en avons retrouvé quelques cas entre 1950 et 1963.

Voici 3 cas rapportés par DOWNING GROTZINGER et WELLER en 1950.

→ Le premier est celui d'un petit garçon de 5 ans qui entre au Hartmann Hospital le 5 juin pour une coarctation aortique dont le diagnostic a été fait deux mois auparavant sur les signes suivants :

- hypertension sanguine au bras à 15-11.
- absence de pulsations artérielles aux membres inférieurs.

Il existe en outre :

- une hypertrophie ventriculaire gauche et l'examen met en évidence
- une sténose valvulaire aortique.

L'intervention a lieu le 11 juin pratiquée par le Dr Bailey :

- le diamètre du rétrécissement était de 1 mm au niveau aortique le plus sténosé.
- la durée de l'intervention est de 3 h 3/4.
- le temps de clampage de l'aorte : 45 minutes.
- une anastomose terminale est pratiquée.
- la pression artérielle après l'intervention est au bras de 12-9 cms de Hg.
aux jambes de 13-11. Elle s'élèvera à 14-9 au bras et y restera.

C'est le 3e jour post-opératoire qu'apparaissent :

- des douleurs abdominales et
- un léger météorisme qui cèdent à l'arrêt de l'alimentation orale et au drainage.

- . Du 6e au 10e jour :
 - réapparition de la douleur qui se localise à la région péri-ombilicale.
- . Le 10e jour devant
 - une douleur intense,
 - une contracture abdominale
 - la température qui de 37° est passée à 40°
 - la leucocytose à 27.000 globules blancs,
- . la laparotomie est décidée :

L'intestin grêle se présente alors, sur une longueur de 65 cms, recouvert de nombreuses plages de nécrose, en même temps que le mésentère est très inflammatoire.

L'intestin nécrosé est réséqué.

- . Les suites sont tout à fait simples et l'enfant sort de l'hôpital 12 jours plus tard.

→ Le second cas est celui d'un jeune garçon de 10 ans. La coarctation avait été diagnostiquée 5 mois avant son hospitalisation.

A l'examen on note :

- une légère hypertrophie ventriculaire gauche.
- des pouls radiaux vigoureux et amples
- pas de pouls fémoraux
- la pression au bras est à 17-9.

L'artériographie situe la sténose à 1 cm, 5 après la naissance de la sous-clavière gauche.

- . L'intervention pratiquée par le Dr Nichols
 - dure 3 h 3/4
 - le clampage de l'aorte est de 40 minutes.
 - le diamètre de la partie la plus sténosée est de 2 mm.

La pression artérielle après l'intervention est de :

- 14-10 au bras et s'élève quelques heures plus tard à 15-12
- les pouls fémoraux sont nets.

- . Le 4^e jour apparaissent
 - des douleurs abdominales légères,
qui cessent, puis reprennent sans aggravation jusqu'au
9^e jour.
- . Le 10^e jour :
 - les douleurs sont intenses
 - l'enfant vomit à 3 reprises
 - la leucocytose, aux examens répétés atteint :
44.000 globules blancs, puis 52.000 et 80.000 avec 90 %
de polynucléaires.

L'état de l'enfant devient alarmant.

- . La laparotomie est décidée
malgré l'absence de fièvre, et l'extrême discrétion des
signes physiques ; à peine un léger météorisme.

Dès la mise en évidence de l'intestin grêle, de larges plages
de nécrose sont visibles.

Une résection de 12 cms d'intestin est faite.

- . Les suites de cette intervention sont sans histoire.

L'enfant revu quelques mois plus tard, a repris ses activités.

→ La troisième observation est celle d'un enfant de 11 ans, de
sexe masculin, dont le diagnostic de coarctation avait été fait dès l'âge
de 6 semaines. La première enfance est normale ; néanmoins l'enfant
a du mal à suivre les exercices physiques qu'on lui demande.

- . L'examen le montre maigre et peu développé pour son âge.
Les battements systoliques des carotides sont visibles. Outre
la confirmation de la sténose aortique, une insuffisance aortique
est décelée.
- . L'intervention est faite par le Dr Nichols qui résèque la partie
sténosée
 - dont le diamètre au niveau le plus rétréci est de 1 mm.
 - le clampage de l'aorte a duré 45 minutes

aussitôt après l'intervention

- la pression au bras est de 15-10
alors qu'immédiatement après la suppression des clamps
elle était à 12-8.

24 heures plus tard :

- la pression au bras est identique à 15-10
- la pression au membres inférieurs est à 19-10.

. C'est au 4e jour post opératoire qu'apparaissent :

- des douleurs abdominales diffuses
- en même temps qu'une légère sensibilité de tout l'abdomen.
- la leucocytose est à 12.000 globules blancs.

. Le 14e jour :

. Le 14e jour :

- la leucocytose augmente de 24 000 jusqu'à 29.000 globules blancs.
- les douleurs sont intenses.

. La laparotomie est faite et l'on trouve :

- une grosse réaction lymphatique mésentérique
- la moitié de l'iléon est d'une couleur bleue sombre, et noire par endroits ; deux perforations sont découvertes.

La résection et le rétablissement de la continuité sont pratiqués.

. Les suites sont normales et sans autres incidents.

L'enfant sort quelques jours plus tard, la pression au bras est alors de 11 pour la maxima.

°
° °

L'étude histologique de ces trois observations a été faite, en voici les résultats :

Sur chacune des coupes de l'intestin grêle on peut voir :

- un processus de nécrose hémorragique intense intéressant la muqueuse, la sous-muqueuse, et souvent la musculuse de la tunique intestinale.

Dans toutes les zones étudiées les vaisseaux ont subi d'importantes altérations : les artérioles et les petites artères sont le siège d'une nécrose fibrinoïde, avec une intense infiltration neutrophile.

Les veines présentent en de nombreux endroits les mêmes modifications.

Des coupes au niveau du mésentère ont été faites et les mêmes lésions retrouvées : le tissu graisseux entourant les vaisseaux est nécrosé et intensément infiltré de neutrophiles, d'éosinophiles et de phagocytes mononucléaires. Une grande prolifération fibroblastique entoure les vaisseaux.

Des coupes de peau, de muscles abdominaux ont été pratiquées et examinées, sur lesquelles on voit aussi l'intense et extensive prolifération cellulaire, à prédominance neutrophile siégeant au niveau des petites artères.

Voici maintenant cette même complication rapportée par PEREZ-ALVAREZ-ODUKERK :

→ Il s'agit d'un petit garçon de 5 ans, admis à l'Hôpital de Cleveland, le 29 avril 1953 pour sténose aortique : les seuls symptômes inhérents à cet état étaient quelques paresthésies des membres inférieurs.

La pression sanguine au bras était de 15-7 cms de Hg. et aucune pulsation n'était ressentie aux membres inférieurs.

Aucun antécédent allergologique, et aucune maladie importante n'étaient relevés.

- . L'intervention est pratiquée le 1er mai et une anastomose bout à bout est effectuée. Le diamètre de la partie la plus sténosée est de 3 mm. Aussitôt après le déclampage de l'aorte, la pression descend au bas à 12-8 cms de Hg; mais elle remonte à la fin de l'intervention à 14-8 ; les pulsations aux membres inférieurs sont alors très nettes.

Les suites opératoires sont sans incidents pendant 8 jours.

- . Le 9e jour, une douleur abdominale apparaît qui augmente pour devenir intense le 10e jour, et se localise autour de l'ombilic.
 - . Une laparotomie est faite alors :
 - on ne trouve qu'une adénite mésentérique
 - une appendicectomie est pratiquée bien qu'aucune anomalie de cet organe ne soit décelée.
 - . Après cette intervention, le petit malade continue de se plaindre et 5 jours plus tard surviennent :
 - un arrêt des selles.
 - une fièvre à 40°
 - une leucocytose à 53.100 globules blancs.
 - des éléments granuleux et hyalins au culot urinaire.
- 20 jours après la résection de la sténose, l'enfant a des hémorragies de sang rouge par l'anus ; le taux d'hémoglobine descend à 5,6 malgré les transfusions répétées.

A la radio une clarté gazeuse péritonéale est découverte.

- . Une réexploration est décidée et l'on se trouve en présence :
 - d'un infarctus et d'une gangrène de la moitié de l'iléon avec en un point de nombreuses perforations intestinales.
 - la résection de l'intestin nécrosé est faite et la continuité rétablie.
- . Néanmoins les suites de cette seconde intervention abdominale ne sont pas bonnes, l'état de l'enfant s'aggrave et il succombe 27 jours après la résection de la sténose.
- . A l'autopsie il y avait une péritonite généralisée avec passage du contenu iléal dans la cavité abdominale.

La suture aortique était restée parfaite, aucune thrombose n'était visible.

- . L'examen histologique rapportait l'existence
 - d'une nécrose artériolaire intense et de nombreux thrombus récents dans les artères intestinales.
 - les artérioles surtout étaient atteintes par le processus de nécrose avec une prédominance très nette au niveau de la média.

Le même processus était retrouvé dans de nombreux autres organes : vessie, surrénales, reins, et les organes pelviens qui présentaient tous un récent infarctus.

Deux cas a peu près semblables sont rapportés par LOBER et LILLEHEI de Minéapolis.

→ C'est d'abord, un jeune garçon de 12 ans vu à l'University Hospital le 4 juin 1953 parce qu'il se plaignait de ressentir des pulsations intenses dans le cou et les membres inférieurs après l'exercice.

On retrouve dans les antécédents familiaux la notion d'asthme, d'hypertension et de rhumatisme articulaire aigu ; mais rien chez le malade lui-même.

La pression sanguine au bras est à 16-9 cms de Hg, les pouls fémoraux sont à peine palpables.

- . L'intervention a lieu le 26 juin après anesthésie au pentothal et dure 3 heures.

Les premiers jours qui suivent l'intervention sont calmes.

- . Le 4e jour post-opératoire l'enfant se plaint de douleurs abdominales diffuses en même temps que la température s'élève à 38°3.
- . Le 6e jour, on arrête la pénicilline et la streptomycine instituées après l'intervention pour donner de la terramycine.
- . Le 8e jour l'abdomen est distendu
 - la leucocytose est à 25 000 globules blancs avec 85 % de polynucléaires.
 - les hémocultures répétées sont négatives.Le diagnostic d'appendicite est envisagé mais on repousse la laparotomie à cause de l'absence de signes localisés.
- . Le 15e jour brutalement après une pâleur, une dyspnée et une chute de la pression artérielle le malade perd connaissance.
- . La laparotomie est faite immédiatement :
 - dès l'ouverture de la cavité abdominale, une énorme hémorragie est découverte, provenant du hiatus de Winslow : on pense à un lâchage de la suture aortique et le thorax est réouvert mais ne donne pas la cause de l'hémorragie : la suture est intacte.L'incision abdominale est alors étendue et l'origine de l'hémorragie découverte dans la rupture d'un anévrysme de l'artère splénique ; l'ablation de l'anévrysme et la splénectomie sont réalisées.

Par ailleurs l'état de l'intestin grêle, décoloré et nécrosé nécessite une résection importante.

- . Les suites de cette seconde intervention sont malheureusement de plus en plus graves et le malade meurt 8 jours après cette laparotomie dans un tableau d'oedème aigu du poumon, soit 28 jours après la réparation de la coarctation.
- . A l'autopsie on trouve :
 - une atélectasie pulmonaire à gauche
 - un gros oedème à droite, et
 - un hémothorax bilatéral.

ooo

→ Le second cas est celui d'un homme de 46 ans, profond débile mental.

Le diagnostic de coarctation aortique est fait en février 1953, au cours d'une hospitalisation pour atteinte tuberculeuse, nécessitant la résection d'un segment du lobe supérieur pulmonaire droit.

- . Le 6 mai 1953 l'intervention aortique est pratiquée : la sténose est réséquée et une anastomose bout à bout effectuée : l'anesthésie est faite au penthotal.
Pénicilline, streptomycine et isoniazide sont prescrits.
- . Les 8 premiers jours post-opératoires sont sans incidents.
- . Le 8e jour : apparition d'une petite fièvre et d'un vomissement.
- . Le 10e jour : on note un météorisme abdominal
en même temps qu'une contracture ;
la température est alors à 39°4.
- . La laparotomie est décidée et dès l'ouverture de l'abdomen une grande quantité de pus libre est trouvé ; des taches de gangrène : jalonnent l'iléon et la partie distale du jéjunum.

38 cms d'intestin grêle sont réséqués.

On ne note aucune anomalie de taille des vaisseaux mésentériques.

Les suites de cette intervention sont parfaitement simples.

ooo

Voici l'étude histologique de ces deux observations :

Dans la première :

Les lésions sont surtout d'ordre artériel intéressant en particulier les artères du mésentère, et celles de l'intestin.

- Au niveau du mésentère ce sont des aspects de nécrose et d'inflammation, très importants et intenses ;

- Toutes les parties de la tunique artérielle sont atteintes à des degrés différents :

- au niveau de la musculuse, c'est une désintégration des fibres, avec une infiltration cellulaire inflammatoire faite de leucocytes et de mononucléaires.

- la limitante élastique interne est souvent intacte.

- dans la média dégénérée on retrouve des amas de fibrine, des polynucléaires.

- l'intima est fréquemment recouverte de thrombus soit récents, soit déjà partiellement organisés.

Une intense prolifération fibreuse remplace les parties dégénérées de la tunique.

Enfin, il reste à noter que les plages de nécrose ne se situent que sur une portion de la circonférence artérielle, laissant intact le reste du pourtour.

- les petites artères de la tunique intestinale subissent des modifications mais bien moins intenses, moins de nécrose et seules quelques petites collections de cellules inflammatoires dans l'adventice.

D'autres coupes ont été faites :

Coupes de l'artère splénique au niveau de la région anévrismale rompue qui montraient une nécrose de la tunique semblable à celle des artères du mésentère.

Coupes des artères mésentérique, hépatique, intercostale, sur lesquelles on retrouve les mêmes processus d'inflammation et de nécrose.

Les autres artères sont normales, et aucune artère située au-dessus de la coarctation ne présente d'anomalie.



FIG. 1.—The excised portion of small intestine, sectioned to show an extensive subserous and mesenteric haemorrhage with narrowing of the bowel lumen. Aneurysmal dilatation and thrombosis of the terminal mesenteric arterial branches can also be seen.



FIG. 2.—Section of small intestine showing aneurysmal dilatation, thrombosis, and necrotizing arteritis of mesenteric vessels. The inflammatory process can also be seen involving the small submucous arteries. (Haematoxylin and eosin $\times 8$.)

Au niveau du foie les coupes montrent un infarctus progressant ; à travers tout le tissu hépatique les lobules centraux sont ischémisés et nécrosés.

Sur les coupes de tissu pulmonaire sont trouvés un exsudat inflammatoire et un oedème des alvéoles.

L'examen des coupes histologiques pratiquées dans la seconde observation, apporte les mêmes résultats :

- . Au niveau des artères du mésentère existe une nécrose de la média avec infiltration de la tunique par des cellules inflammatoires ; là aussi, seule une portion de la tunique est atteinte.
- . Tout le processus inflammatoire apparaît moins extensif que dans le premier cas.

On ne note aucun signe de dilatation anévrysmale des artères qui présentent moins de prolifération fibreuse.

Notons qu'aucune affection artérielle préexistante n'a été trouvée dans l'un et l'autre cas.

Voici maintenant deux observations rapportées par SINGLETON, Mc GINNIS et EASON.

→ La première est celle d'un petit garçon de 5 ans qui entre à l'hôpital le 5 décembre 1951 pour persistance du canal artériel et coarctation aortique auxquelles s'ajoutent un rétrécissement mitral ; en décembre 1952 a lieu la correction du canal artériel ; en mai 1955, le 25 a lieu l'intervention qui résèque la coarctation ; une anastomose bout à bout est pratiquée. Les pouls fémoraux sont alors bien sentis ; la pression aux bras est de 11-8, une semaine après, elle s'élève à 19-11.

- . Le troisième jour post-opératoire on note une distension de l'abdomen et quelques traces de sang sont relevées dans les selles.

- . Le 9e jour, la douleur est généralisée et la distension plus importante.

- la fièvre s'allume et l'enfant vomit

Le diagnostic de thrombose mésentérique est alors envisagé et la laparotomie décidée :

- la partie supérieure du jéjunum est normale, mais plus bas sur une longueur de quelques cms on aperçoit des bandes sombres.

- C'est la partie centrale de l'iléon qui est la plus atteinte avec des parties nécrosées, gangrénées et la tunique intestinale à ce niveau est anormalement fine et transparente, de couleur verdâtre.

- Une longueur de 10 cms d'intestin grêle est réséquée.

L'examen histologique découvre une thrombose des veines et des artères mésentériques, en même temps qu'une infiltration inflammatoire bien plus marquée dans les artères que dans les veines.

Après l'intervention abdominale, dont les suites sont banales, l'enfant sort de l'hôpital, guéri, avec cependant le problème du rétrécissement mitral à résoudre par la suite.

→ La seconde observation de ces auteurs est celle d'un homme de 35 ans qui entre à l'hôpital le 12 juillet 1958.

Trois mois auparavant, la correction de la coarctation aortique dont il était porteur, avait été faite par un "by-pass". Les suites de cette intervention avaient été simples et sa sortie avait eu lieu une semaine plus tard ; la convalescence avait duré un mois.

Seize jours avant sa seconde hospitalisation, le malade ressent une douleur abdominale aiguë à droite de l'ombilic ; la douleur ne cède que 3/4 d'heure plus tard. Trois jours après surviennent, des vomissements de la diarrhée, et la douleur de nouveau. Ces symptômes réapparaissent le jour suivant.

Lors de l'hospitalisation en juillet le malade présente peu de signes inquiétants ; la distension de l'abdomen est très légère, la sensibilité est modérée ; la radio n'apporte aucun signe si ce n'est la présence de gaz dans l'intestin.

La formule sanguine révèle une leucocytose modérée ; le diagnostic porté est celui d'artérite mésentérique secondaire à la correction de la coarctation.

Les symptômes sont les mêmes le lendemain, mais deux jours après son hospitalisation, l'état général du malade se détériore, en même temps que se développe une paralysie flasque complète. Les signes abdominaux sont alors très intenses.

- . La laparotomie est faite le troisième jour de son hospitalisation, mais la gangrène atteint tout l'intestin grêle et même le colon droit en partie nécrosé et perforé, et aucun geste thérapeutique ne peut être fait ; l'abdomen est refermé.
- . Le processus se poursuit encore quelques jours et le malade meurt 5 jours après son arrivée.
- . L'autopsie montre que la plupart des signes pathologiques siègent dans l'abdomen.
- . L'examen histologique trouve une nécrose aiguë des petites artères du mésentère et du petit intestin, cette nécrose atteint surtout la média des artères ; on note de plus des thromboses et une réaction inflammatoire péri-vasculaire intense. D'autres petites artères sont atteintes au niveau des reins, des surrénales et du pancréas. La moëlle était nécrosée à partir du 10e segment thoracique.

En mai 1956 BENSON et SEALY publient des cas analogues :

→ Il s'agit d'abord d'un jeune malade noir. Agé de 22 ans, hospitalisé pour une dyspnée de plus en plus importante, qui a débuté depuis 5 mois, l'obligeant à interrompre son travail de repasseur dans une teinturerie.

Six semaines avant son hospitalisation, se greffent des épisodes de dyspnée paroxystiques nocturnes.

A l'examen :

. La pression artérielle au bras est à 19-6 avec des pulsations visibles sous les ongles. Aucun pouls n'est senti aux membres inférieurs ; l'examen cardiaque, outre la coarctation aortique, révèle une insuffisance valvulaire aortique associée.

. Un traitement, pénicilline et digitaline, est institué et l'intervention qui dure 8 heures, pratiquée.

La coarctation, située à 1,5 cm sous la crosse est réséquée ; l'obstruction est presque complète.

Les collatérales sont considérablement augmentées de volume ; le diamètre de l'artère mammaire externe est de 8 à 10 mm.

La pression artérielle après l'intervention est de 16-8 au bras puis oscille entre 19 et 20-8. Les pulsations aux membres inférieurs sont senties.

. Le 3e jour post-opératoire apparaissent des douleurs abdominales localisées à la fosse iliaque gauche ; des vomissements abondants les accompagnent.

- Les douleurs se généralisent peu à peu, ne cédant ni à la morphine, ni aux autres analgésiques.

. Le 9e jour : l'abdomen est distendu.

. Le dernier jour : le malade vomit deux fois du sang mélangé à des débris alimentaires ; l'abdomen est très distendu.

- La laparotomie exploratrice est décidée et révèle un infarctus de la plus grande partie de l'intestin grêle et de la partie proximale du colon.

Pendant l'intervention, a lieu un arrêt cardiaque irréductible.

Les résultats de l'autopsie pratiquée 12 heures plus tard sont les suivants :

- le coeur est augmenté de volume par une hypertrophie considérable du ventricule gauche.

- sur le foie se voyaient de grandes zones hémorragiques que l'on retrouvait sur toute la tunique gastrique ; la plus grande partie de l'intestin restant, montrait des zones de nécrose et d'ulcération.

- les reins, augmentés de volume étaient par endroits colorés de taches rouge sombre, évoquant la nécrose.

L'étude histologique montre :

Au niveau des grosses artères - splénique, rénale, mésentérique, hépatique, gastrique, iliaques communes - des placards segmentaires de nécrose sans réaction cellulaire.

Mais c'est surtout dans les plus petites artères que le processus de nécrose est le plus important, détruisant toute la tunique et s'accompagnant d'une réaction fibrinoïde intense et d'une importante réaction cellulaire faite de nombreux macrophages. De multiples thromboses secondaires à cette transformation sont visibles avec déjà une ébauche d'organisation.

Le processus est retrouvé tout au long des vaisseaux avec une nette prédominance aux niveaux des bifurcations.

Accompagnant les altérations artérielles, les mêmes zones existent dans les parenchymes correspondants - rein, foie, estomac, pancréas, intestin, surrénales et diaphragme. -

Les petites artères et artérioles des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen présentent aussi des altérations, mais en moins grand nombre.

Les veines sont rarement atteintes et lorsqu'elles le sont, cette atteinte est secondaire à la réaction cellulaire de la zone pathologique entourant l'artère.

Au dessus du niveau de la coarctation aortique, de nombreuses coupes ont été faites : aucune anomalie ni altération n'ont été trouvées.

→ C'est ensuite le cas d'un petit garçon de 4 ans chez lequel est fait le double diagnostic de coarctation aortique et de persistance du canal artériel, et qui se plaignait de fatigue dans les membres inférieurs.

A l'examen la pression artérielle est de 14-8 au bras et de 9-6 aux jambes ; les pouls aux membres supérieurs étaient forts et pleins, mais très faibles quoique sentis aux membres inférieurs ; les artères intercostales étaient anormalement battantes.

Le 8 juillet 1954 la résection de la coarctation et la ligature du canal artériel sont pratiquées. L'obstruction était complète.

Une anastomose bout à bout est réalisée, l'intervention dure 3 heures 1/4, et le clampage de l'aorte 1 heure 30.

- . Le 3e jour, l'enfant ressent une vague douleur abdominale ; l'abdomen est souple sans défense. Un lavement, du phénobarbital calment la douleur.

La douleur reprend et l'abdomen se météorise le 9e jour.

- les pressions artérielles sont :

- . au bras 15-12
- . aux jambes 12-18.

- . Le 22 juillet soit le 14e jour post-opératoire l'enfant devient irritable, puis léthargique. Les examens complémentaires montrent une trace d'albumine dans les urines.

- une augmentation de la leucocytose à 36 000 puis à 45 000 globules blancs avec 90 % de granulocytes.

- on lui administre 200 cc de sérum salé et 200 cc de glucosé.

- la fièvre apparaît et la douleur augmente ; la laparotomie est alors pratiquée et l'on trouve une gangrène de l'iléon terminal sur une longueur de 60 cms dont on fait la résection.

- . Après cette seconde intervention la douleur disparaît et la température revient rapidement à la normale.

L'enfant sort 13 jours plus tard.

Il reviendra pour une déchirure et une infection superficielle de la suture abdominale qui nécessite une seconde suture et l'administration d'antibiotiques.

Lorsqu'il revient, deux mois plus tard, il est dans d'excellentes conditions : la pression au bras est à 11-8 ; les pulsations des membres inférieurs sont bonnes ; le coeur est plus petit.

L'examen histologique des coupes pratiquées dans la partie réséquée de l'intestin grêle, montre :

- une ulcération de la muqueuse intestinale qui s'étend jusque sur la musculuse par endroits et la présence de thrombus rouge-gris dans les grosses artères intestinales et l'artère épigastrique inférieure.

- Au niveau des petites artères de l'intestin on retrouve les mêmes modifications que celles vues dans l'observation précédente : les plages de nécrose siègent dans la média principalement, et dans les plus petites artères on note une dégénérescence fibrinoïde intense, prédominante à la média mais atteignant fréquemment la tunique toute entière ; ces modifications s'accompagnent d'une infiltration cellulaire faite de cellules polymorphes et surtout de larges mononucléaires.

La tunique des petites artères musculaires de la paroi antérieure de l'abdomen présente aussi des modifications mais moins importantes. Quant aux vaisseaux de la peau, et aux vaisseaux sous-cutanés ils ne contiennent aucune anomalie structurale.

Voici l'observation que rapportent REID et DALLACHY en 1956.

→ C'est un petit garçon de 8 ans chez lequel le diagnostic de coarctation aortique est porté, associé à une affection cardiaque rhumatismale.

- . Aucun signe fonctionnel n'est découvert ; à l'examen les signes physiques sont ceux de la double atteinte cardiaque.
- . L'intervention a lieu le 2 octobre 1956, sous hypothermie, et dure un peu plus de 2 heures.
- . Les suites opératoires sont simples jusqu'au 11e jour.
- . Le 11e jour donc, le malade se plaint de
 - douleurs abdominales à type de coliques,
 - et vomit un liquide bilieux.

Ces symptômes disparaissent pour réapparaître le jour suivant.

- . Le 13e jour post-opératoire
 - la douleur est permanente, bien localisée
 - les vomissements persistent.

on cesse l'alimentation par voie orale et on la remplace par des injections intraveineuses.

- . La température et le pouls sont normaux, la langue propre mais sèche.
- . Il existe une légère sensibilité mais pas de défense abdominale.
- . Aucun signe pathologique n'est relevé à l'examen des selles, ni à celui des urines.
- . Le 14e jour :
 - la température est à 36°9
 - le pouls à 128 pulsations par minute.
 - la douleur est bien plus intense et augmentée à chaque mouvement.
 - à l'examen, la région péri-ombilicale est très douloureuse et on note une défense musculaire nette sous l'ombilic et à gauche de lui.
- . La laparotomie est décidée et pratiquée le 26 octobre ; dès l'ouverture de la cavité abdominale une grande quantité de liquide purulent est trouvée.

- . Après l'évacuation du liquide, l'intestin apparaît de couleur rouge sombre ; ayant perdu son aspect lisse et présentant une apparence de granulations, mais aucune nécrose n'est visible.

- une résection de 35 cms de grêle est faite.

- . Les suites de cette intervention sont sans histoire et l'enfant repart chez lui 27 jours plus tard.

Au cours d'un examen ultérieur, l'enfant est en bon état général, bien qu'ayant eu plusieurs accès douloureux abdominaux depuis sa dernière hospitalisation.

L'examen histologique révèle la thrombose de nombreuses petites artères et artérioles et la formation d'un infarctus intestinal ; ces thromboses sont d'âge variable, récents ou vieux.

Les thromboses récentes se manifestent par la congestion des artères ; alors que dans d'autres vaisseaux où les thromboses sont plus anciennes on trouve un réseau de fibrine.

Dans quelques artères enfin on peut voir un début d'organisation avec des microcapillaires qui apparaissent au milieu du tissu fibreux.

Dans la média et l'adventice de ces vaisseaux thrombosés existe un exsudat cellulaire inflammatoire mais sans dégénérescence ni nécrose de la tunique musculaire.

La limitante élastique externe est distendue et fragmentée ; l'élasticité naturelle a disparu.

L'observation suivante est celle que rapportent HURT et HANBURY de Londres en 1957.

Il s'agit d'un petit garçon de 10 ans chez lequel la coarctation était connue depuis l'âge de 5 ans par l'existence d'un souffle systolique précordial gauche.

Il menait une vie normale et n'avait pas de signes fonctionnels conséquents à la sténose.

La pression sanguine au bras droit était à 14-10, au bras gauche à 15-11. Aucune pulsation n'était ressentie aux membres inférieurs.

Une circulation collatérale était indiquée par la présence de pulsations artérielles au niveau des lignes axillaires thoraciques postérieures.

Le souffle systolique était entendu sur toute l'aire précordiale, maximum au niveau du 3e espace intercostal gauche.

A la radio les érosions costales typiques étaient visibles à partir de la 3e côte. L'électrocardiogramme révèle une hypertrophie ventriculaire gauche considérable.

Le 19 juillet 1956 la résection de la sténose est faite par M. O. S. Tubbs une couverture d'antibiotiques est instituée avec la pénicilline. Pendant toute l'intervention la pression est maintenue à 10 cms de Hg grâce à une perfusion d'Arfonad.

La coarctation est trouvée au niveau du canal artériel, et est presque complète.

L'anastomose bout à bout est pratiquée.

A la fin de l'intervention qui a duré 4 heures, les pouls fémoraux sont palpables.

Les suites opératoires immédiates sont simples mais dès le 3e jour apparaissent des douleurs abdominales à type de coliques généralisées à tout l'abdomen de même qu'un météorisme.

Jusqu'au 17e jour post-opératoire, douleurs et météorisme persistent ; la pression est stable à 18-13.

Brusquement l'état s'aggrave et l'examen met en évidence des signes d'hémorragie abdominale.

La laparotomie est décidée, et dès l'ouverture de la cavité abdominale l'hémorragie importante est découverte ; les vaisseaux mésentériques semblent nodulaires, et l'un d'eux, rompu ; a occasionné l'hémorragie.

Des plages de couleur verdâtre sillonnaient l'intestin et des vaisseaux néoformés commençaient à se voir autour des zones nodulaires.

Une longueur de 25 cms d'intestin pathologique est réséquée.

Les deux semaines qui suivent cette intervention se passent sans incidents, la pression sanguine chute et se maintient aux environs de 14-10 cms Hg.

Néanmoins, une douleur abdominale à type de colique, et une distension se manifestent ; une semaine plus tard une diarrhée importante survient et 8 jours après une fistule apparaît au niveau de la cicatrice ; la guérison se fait spontanément 10 jours après. De temps à autre une douleur abdominale se manifeste encore, et ceci jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Peu de temps après, l'enfant est admis dans un autre hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

Une nouvelle laparotomie est alors faite en octobre 1956, au cours de laquelle sont découvertes de nombreuses adhérences ; une nouvelle résection de l'iléon est alors pratiquée ; les suites sont normales.

L'étude macroscopique de la première pièce opératoire montrait un intestin, sans gangrène ni nécrose mais dont la sous-séreuse était complètement infiltrée par l'hémorragie. D'autre part, de nombreuses branches terminales de l'artère mésentérique comportaient de petits anévrysmes, mesurant environ 0,6 cm de diamètre et contenant des thrombi récents.

L'examen histologique rapportait, lui, la dilatation anévrysmale, l'occlusion par de récents thrombi, et une intense nécrose artériolaire. Il ne subsistait rien de l'architecture normale du vaisseau ; on ne trouvait qu'une structure fibrinoïde et un exsudat inflammatoire constitué pour une grande part de polynucléaires neutrophiles.

D'autres coupes intestinales montraient les mêmes altérations. On pouvait aussi noter, la fragmentation par endroits, de la limitante élastique externe.

Les veines étaient aussi le siège de semblables altérations.

Nous nous sommes permis de reproduire les planches explicatives de ces lésions.(Thorax 1957, 12, 258).

ooo

L'observation de LANDTMAN et TUUTERI est la suivante :

→ C'est un enfant de 6 ans admis à l'Hôpital le 20 novembre 1956 en bon état général pour résection de sténose aortique.

La pression sanguine au bras gauche est à 21-15, 23-11 au bras droit et 10-9 dans les deux jambes.

A la radio on note une augmentation de volume de l'ombre cardiaque et un gros ventricule gauche ; les côtes présentent des échancrures typiques.

L'intervention a lieu le 9 janvier 1957. Les suites immédiates sont bonnes : la pression aux bras descend à 15-9 et les pulsations sont fortes aux membres inférieurs.

Cependant le 3e jour post-opératoire l'enfant devient fébrile, fatigué et se plaint de douleurs abdominales.

- . Le 6e jour alors que la pression aux bras est à 16-13 et aux jambes 18-14 l'abdomen est tendu et une légère sensibilité se manifeste à l'examen à la partie droite de l'abdomen ; mais l'état général se maintient et
- . deux mois après l'intervention l'enfant sort en bonne condition. néanmoins de retour chez lui la douleur abdominale réapparaît et l'enfant entre de nouveau à l'hôpital 6 semaines après sa sortie.

Une laparotomie est faite le 2 avril 1957 qui découvre des adhérences au niveau de la partie terminale de l'iléon ; les adhérences sont supprimées.

Une semaine plus tard l'état de l'enfant baisse brusquement ; du sang apparaît dans les selles.

Une nouvelle laparotomie est faite le 11 avril ; de nouvelles adhérences s'étaient formées au même endroit ; une portion dilatée et nécrosée d'intestin grêle est réséquée et l'anastomose pratiquée ; néanmoins l'enfant meurt 12 jours après dans un tableau de choc hyperthermique.

L'examen histologique montrait une nécrose artériolaire et une thrombose des artères au niveau du mésentère.

DEROM et Anna BLANCQUAERT rapportent un cas semblable :

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, qui se plaint de céphalées sporadiques et d'une légère dyspnée d'effort ; la tension artérielle au bras est de 18-13 et à la jambe 9-5. L'artériographie montre la sténose aortique.

L'opération a lieu le 24 avril 1958. Les suites d'abord sont normales ; la tension est de 15-9 aux bras et aux jambes. Quelques jours après l'intervention on note quelques douleurs à la marche.

Le dixième jour post-opératoire apparaissent des douleurs abdominales et l'enfant ne se tient plus sur ses jambes ; il vomit quelquefois et se plaint de maux de tête. La douleur abdominale augmente mais sans signe de localisation ; ce sont des crampes douloureuses intermittentes ; la leucocytose est de 28 000 ; dans les urines on trouve des traces d'albumine.

La tension est à 18-14 ; le diagnostic d'artérite nécrosante est porté.

Le traitement institué alors consiste en une alimentation parentérale, antibiotiques et Serpasil intraveineux.

En deux jours la tension artérielle diminue, la douleur abdominale a disparu. Après 4 jours l'enfant se réalimente et la leucocytose se normalise.

Le Serpasil est arrêté 10 jours plus tard ; la tension est alors de 10-9 cms de Hg.

L'évolution est sans incidents sauf la persistance de quelques troubles moteurs ; le gros orteil est en extension permanente, la démarche est pathologique.

GAMMELGAARD et FRIIS - HANSEN rapportent le cas d'un petit garçon de 3 ans 1/2 admis à l'hôpital Queen Louise à Copenhague en octobre 1959. Cadet de deux enfants ; accouchement normal, poids à la naissance : 4100 kg.

A 2 ans et 10 mois hospitalisation.

Avant l'admission l'enfant se plaint de douleurs dans les douleurs dans les membres inférieurs, refusant toute marche.

Par ailleurs on notait peu d'appétit, des selles fréquentes avec diarrhée.

A l'examen :

- Petit garçon normal
- pas de dyspnée ni de cyanose.
- un petit souffle systolique était entendu, maximum au niveau du 4e espace intercostal.
- le pouls fémoral n'est pas retrouvé
- la pression artérielle au bras est à 18-11

L'angiographie visualise la coarctation sous l'origine de la sous-clavière gauche.

- . La radio thoracique montre une augmentation de la largeur du coeur à 10 cms.
- . Aucune anomalie n'est trouvée à l'électrocardiogramme.
- . L'intervention a lieu le 14 janvier 1959.
 - La coarctation est située juste sous l'artère sous-clavière gauche avec un mince conduit artériel sous la coarctation.
 - Résection et anastomose bout à bout sont pratiquées ?
 - Le Clampage a duré 20 minutes.

- Le diamètre de la sténose était très petit.

- Pendant l'anesthésie la pression sanguine est à 29 cms de Hg. On administre de la Pendiomide et la pression tombe à 24-23 cms Hg et reste à ce niveau jusqu'à la fin de l'intervention.

Aussitôt après l'intervention la pression chute de 23 à 15 mais remonte de nouveau à 20.

. 1^{re} journée post-opératoire :

- état inconscient
- petite cyanose
- température à 40°

. Le 2^e jour :

- la conscience revient, l'enfant parle
- la fièvre disparaît
- la pression systolique est alors à 20 cms de Hg.
- Dès le second jour l'enfant se plaint d'une douleur abdominale qui augmente les jours suivants et à laquelle s'associent
- des vomissements,
- de la diarrhée sanglante ;
- la fièvre apparaît avec une température à 38 - 39°

Puis on note un météorisme et une défense musculaire abdominale.

La radio de l'abdomen montre une distension intestinale.

. Dès le 2^e jour une légère albuminurie isolée s'était révélée.

. Le 17^e jour post-opératoire la laparotomie est décidée et réalisée.

L'abdomen contenait une grande quantité de sang.

- tout le petit intestin était oedématisé et distendu.

- l'iléon et la dernière partie du jéjunum montraient des plages de nécrose qui allaient en augmentant en dimension et en nombre au fur et à mesure que l'on s'approchait du caecum, la plus grande zone avait 2 cms de long.

- les lymphatiques du mésentère étaient oedématisés et augmentés de volume avec des plages hémorragiques près de la partie distale de l'iléon.

- 70 cms d'iléon furent réséqués et une anastomose bout à bout établie.
- . Le jour suivant cette seconde intervention se passa sans incidents mais bientôt s'installent une fièvre en même temps qu'une distension abdominale et une diarrhée.
- . Une nouvelle laparotomie est faite le 8e jour : il y avait perforation de l'abouchement anastomotique iléo coecal qu'on extériorise.
- . Après 2 mois de traitement l'état de l'enfant s'améliore
- . Le 14 avril l'iléocoecostomie est fermée et on rétablit la continuité intestinale.
- la pression était restée élevée 19-14.
- . Le 20 juin, l'enfant sort en bon état général ; les selles sont encore fréquentes.
- la pression sanguine est maintenant à 14-8 et les pulsations fémorales très bien palpables.

A la radio thoracique, pas de changement de forme du coeur, depuis le premier examen.

Etude histologique de la partie réséquée de l'iléon faite par le Docteur Friis-Hansen.

- la tunique intestinale examinée montrait une inflammation intense aussi bien récente que plus ancienne.
- dans les muqueuses : des zones d'ulcération extensive, et des dépôts de fibrine et de granulocytes étaient trouvés.
- dans quelques vaisseaux, en particulier aux artères on trouvait des thrombi rouges d'âge variable ; à la fois complètement et partiellement organisés.
- plus à l'extérieur de la tunique des vaisseaux il y avait, à un degré variable, une infiltration inflammatoire.

En règle générale la tunique des vaisseaux était plus ou moins nécrosée.

- On retrouvait un processus inflammatoire intense au niveau des zones thrombosées.

En résumé il s'agissait d'une :

- périartérite nécrosante (ressemblant à la périartérite noueuse).

. Par la suite : l'enfant a été revu le 22 septembre et le 8 octobre 1959. Il avait grandi, s'était bien développé, tous les examens complémentaires étaient normaux.

Par ailleurs, on notait de :

- bonnes pulsations artérielles
- un E. C. G. normal
- une pression sanguine à 12-8 cms de Hg.

En 1960 PALTIA V. rapporte des complications post-opératoires identiques et sur 13 enfants opérés, 4 ont eu à des degrés différents des douleurs abdominales à type de coliques brutales, survenant 2 à 10 jours après l'intervention, accompagnées de vomissements, de fièvre et d'hyperleucocytose.

Dans 2 cas une péritonite s'est déclarée, entraînant la mort d'un des deux enfants après la résection intestinale ; le second enfant a succombé à la suite d'une hémorragie cérébrale cependant que les signes abdominaux étaient présents.

Dans les deux autres cas les symptômes sont moins intenses et disparaissent après quelques jours, traités par les symptholytiques.

Voici maintenant les deux dernières observations retrouvées dans la littérature ; ce sont celles de TRUMMER et MANNIX prises à l'hôpital Saint-Francis en 1958 et 1959.

La première est celle d'un jeune garçon de 11 ans qui est hospitalisé le 28 janvier 1958. Il s'agit d'un enfant un peu petit dont les seuls signes fonctionnels relatifs à la coarctation, sont quelques crampes dans les membres inférieurs.

A l'examen, la pression sanguine au bras droit est à 19-8 ; au bras gauche à 14-8 cms de Hg.

L'angiocardiogramme visualise la coarctation qui se situe à 2 cms de l'artère sous-clavière et est suivie d'une dilatation post-stricturale.

L'intervention a lieu le 3 novembre 1958 ; la sténose est de 1 mm.

Les suites opératoires sont simples malgré une douleur abdominale constante. Mais, à aucun moment il n'y a de signes physiques quelconques manifestant une irritation abdominale.

La leucocytose est à 22 400 globules blancs. Le 4e jour post-opératoire la pression au bras droit est de 20-13 et de 20-14 à la jambe droite.

La température est modérément élevée. Après une injection de réserpine la pression au bras chute à 15-5 ; les symptômes abdominaux disparaissent, l'appétit revient ; jusqu'au jour de la sortie, la pression sanguine se maintient dans des limites normales à 11-7.

La première injection de réserpine a été suivie toutes les 8 heures d'autres injections de 125 mg de réserpine.

Les globules blancs sont à 10.000 le 11e jour post-opératoire.

La seconde observation est celle d'un jeune garçon de 7 ans qui entre à l'hôpital le 29 janvier 1959, pour un souffle cardiaque, une cardiomégalie, des douleurs dans les membres inférieurs depuis 2 ans.

A l'examen l'enfant apparaît petit et souffreteux ; la pression au bras droit est à 16-10 et au bras gauche à 17-10. Aucune pulsation n'est ressentie au niveau des artères, des membres inférieurs qui restent toujours froids et peu colorés.

L'intervention a lieu le 9 février 1959 ; la résection de la sténose est pratiquée en même temps que celle d'un anévrysme d'une artère intercostale. Une anastomose bout à bout est faite.

Après l'intervention la pression au bras droit est de 15-11 et de bonnes pulsations sont présentes dans les membres inférieurs.

Mais la pression continue d'augmenter et le 7e jour post-opératoire est à 17-13 au bras droit et 20-16 à la jambe droite.

En même temps le pouls s'accélère à 136 pulsations par minute et la température s'élève.

Le 6e jour apparaît une douleur abdominale et une légère distension avec hypersensibilité dans la région péri-ombilicale.

Le 7e jour et 8e jours les signes s'aggravent, une péritonite est diagnostiquée ; la radio la confirme en montrant une distension énorme de l'iléon du jéjunum et du colon.

Les globules blancs de 8600 après l'intervention, sont à 19 000 le 3e jour et 58 000 le 8e jour avec 100 % de neutrophiles.

Le traitement pendant tout ce temps consiste en intubation aspiration, alimentation par voie intraveineuse, électrolytes de remplacement et antibiotiques.

La réserpine est alors instituée ; la pression sanguine diminue de 14-11 à 12-8 au bras et de 22-15 à 14-8 à la jambe.

Les symptômes abdominaux demandent 17 jours pour régresser en dépit d'une pression maintenue dans les limites normales.

Le 20e jour post-opératoire, se font spontanément le retour des selles et l'émission de gaz. Le jour suivant une polyurie apparaît

qui dure 3 jours - 3600 cc par jour. Néanmoins, malgré tous ces signes favorables, la douleur abdominale à type de coliques, la sensibilité et la distension persistent.

Une intubation intestinale est maintenue jusqu'au 15e jour.

Le 26e jour l'enfant peut sortir ; la pression au bras est à 10-8 et à la jambe 12-9.

Il est de nouveau hospitalisé 6 semaines après pour des douleurs abdominales et des vomissements ; l'abdomen est souple mais météorisé et sensible dans toute la fosse iliaque droite.

A la radio l'iléon est dilaté par endroits. Les symptômes disparaissent peu à peu sous l'effet de l'aspiration et du drainage ; l'enfant peut sortir 9 jours plus tard.

Sept mois après, il est hospitalisé une troisième fois pour des douleurs abdominales, une constipation, une distension de l'abdomen et une pâleur intense. La pression sanguine est à 9-5 au bras et 10-6 à la jambe une anémie importante est décelée à 2,4 millions de globules rouges.

Après l'administration de fer, et de multiples vitamines, une laparotomie est faite le 1er octobre 1959, c'est-à-dire 8 mois après la résection de la coarctation. On découvre alors, des adhérences, des sténoses et deux perforations iléales. La résection de l'intestin pathologique est faite.

Enfin 10 jours après l'enfant sort de l'hôpital en parfait état.

L'examen histologique de la pièce trouvait : une fibrose, une hémorragie et une infiltration des tuniques des petits vaisseaux sanguins.

CHAPITRE III.

LE SYNDROME

Nous sommes en présence d'une entité bien individualisée qui se reproduit chaque fois de la même façon dans les suites opératoires d'une intervention pour coarctation aortique.

Notons tout de suite que l'intervention s'est passée tout à fait normalement, que la résection de la partie sténosée de l'aorte s'est faite sans complication et que l'anastomose, soit bout à bout, soit par l'intermédiaire d'une greffe, a pu être pratiquée simplement ; disons aussi, qu'aussitôt après la thoracotomie, les signes de la réussite opératoire sont patents : la pression sanguine au bras est plus basse que pré-opératoirement et les pouls fémoraux, poplités, tibiaux et pédieux sont présents et de bonne qualité.

C'est donc après une intervention parfaitement réussie que la complication abdominale qui nous intéresse va survenir.

Après un laps de temps variable d'un individu à l'autre, le plus souvent entre le 7^e et le 11^e jour post-opératoire, des signes de souffrance abdominale se manifestent ; mais ils peuvent débiter bien plus tôt, dès le second, ou au contraire n'en survenir qu'après le 13^e, 14^e, jour.

Le début est marqué :

- par des signes fonctionnels dont les douleurs sont les plus constantes ; ce sont des douleurs abdominales, diffuses, prédominant dans la région péri-ombilicale, de type variable, mais le plus souvent sous forme de coliques, survenant par crises suivies d'accalmie et dont l'intensité augmente progressivement. Ces douleurs peuvent être la seule manifestation anormale ; cependant elles sont parfois accompagnées de vomissements ; alimentaires ou bilieux, d'un arrêt peu net du transit, plus rarement d'une diarrhée sanglante.

- les signes généraux sont moins fréquents : la température peut s'élever, atteindre 38°, 38° 5, le pouls ne s'accélère pratiquement pas.

- quant aux signes physiques, ils sont pauvres à ce stade de début ; tout au plus une sensibilité abdominale un peu particulière peut-elle être notée, ou un très léger météorisme.

Cette période de début dure quelques jours et évolue très progressivement soit vers la résolution complète, avec disparition des douleurs, et reprise normale du transit, soit vers l'aggravation toujours progressive jusqu'à la phase critique.

La phase critique est celle où l'intervention abdominale va être envisagée, devant :

- des signes fonctionnels bien plus intenses, groupant des douleurs localisées souvent péri-ombilicales, parfois dans les fosses iliaques ; douleurs intenses, permanentes ; des vomissements qui se répètent ; un arrêt net des matières et des gaz.

- l'examen physique est alarmant : l'abdomen est augmenté de volume, météorisé, et, à la palpation on trouve une hypersensibilité, une défense musculaire, parfois même une contracture.

- les signes généraux ont évolué de la même façon : la fièvre est à 39° parfois plus élevée, le pouls est accéléré, la langue sèche.

- les examens complémentaires retrouvent les signes d'infection, en particulier la leucocytose est augmentée aux environs de 30.000 à 40.000 globules blancs, mais pouvant atteindre des chiffres bien plus élevés - 80.000 -, avec une polynucléose à 80, 90 %.

C'est parfois un véritable état toxi-infectieux qui se constitue brutalement avec prostration, chute de la pression artérielle, état d'anémie intense, diarrhées répétées de sang rouge.

Tous ces signes sont ceux d'une urgence abdominale ; que les diagnostics parfois envisagés soient ceux d'appendicite, ou de péritonite, l'intervention abdominale est pratiquée.

L'abord abdominal est fait par une incision médiane sous ombilicale exploratrice.

Les aspects trouvés sont alors différents et variables selon les cas :

- c'est parfois un simple état inflammatoire de l'intestin grêle qui est plat mais d'aspect franchement pathologique ; sa colo-

ration est rouge sombre ; la vascularisation a son niveau est intense faite de vaisseaux dilatés, hyperpulsatiles ; le mésentère aussi est ecchymotique et hyperpulsatile et ses vaisseaux souvent augmentés de calibre et d'aspect irrégulier ; à la palpation les artères sont dures et moniliformes. Cet état de l'intestin bien qu'impressionnant ne fait pas craindre pour sa vitalité sous réserve d'une aggravation ultérieure, mais dans l'immédiat le chirurgien doit se borner à des prélèvements biopsiques de ganglions, voire de segments artériolaires du mésentère dont l'examen pourra aider à comprendre la pathogénie de ce syndrome.

- mais ce peut être un autre aspect : celui de gangrène intestinale et de nécrose ; l'intestin se présente alors sous une teinte grisâtre et recouvert de plages de nécrose au milieu desquelles on trouve parfois de petites perforations ; cet aspect se retrouve sur une longueur variable d'iléon et de jéjunum et nécessite la résection. Si la nécrose est limitée à un segment relativement court de l'intestin, sa résection s'impose avec de bonnes chances de succès, tandis qu'une résection quasi totale comporte un pronostic presque toujours fatal.

- ailleurs, on est en présence soit d'une péritonite avec liquide louche ou franchement purulent, recouvrant un intestin grêle nécrosé, soit d'un hémopéritoine important dont on retrouve la cause au niveau d'un anévrysme artériel rompu, mais il faut noter que l'intensité des signes cliniques n'est pas en rapport avec la gravité des lésions macroscopiques découvertes à la laparotomie ; ainsi, un état général très altéré, une contracture abdominale, pourront ne révéler qu'un état inflammatoire de l'intestin.

L'étude histologique des coupes pratiquées sur les segments réséqués montre des lésions bien définies au niveau des petites artères et des artérioles de l'intestin grêle.

Ce sont des lésions de nécrose fibrinoïde intéressant toutes les tuniques du vaisseau mais surtout la média ; c'est un envahissement inflammatoire par des éléments cellulaires divers, des polynucléaires, des éosinophiles, des lymphocytes, des plasmocytes. La limitante élastique externe est éclatée ; des amas de fibrine sont retrouvés par endroits et, dans la lumière du vaisseau, très souvent des thrombi sont visibles.

Ce processus, par le mécanisme d'une gêne circulatoire, entraîne des altérations secondaires au niveau de l'intestin qui se présente sur les différentes coupes, avec des zones d'infarctissement, de nécrose, d'ulcérations, de perforations et d'hémorragies de la muqueuse, de la sous-muqueuse et même de la musculuse.

Mais il faut noter que le système vasculaire intestinal n'est pas le seul atteint, et dans les cas particulièrement graves, les petites artères du rein, du foie, des poumons peuvent subir ces altérations avec les conséquences d'infarctissement et de nécrose qui en résultent pour ces organes.

Quelle est maintenant l'évolution de cette complication, une fois l'intervention abdominale terminée ?

Le plus souvent elle est favorable ; le transit reprend en quelques jours, les douleurs disparaissent et, du point de vue abdominal, les suites sont parfaitement simples.

Parfois, cependant, l'évolution se complique à nouveau : la douleur reprend après une amélioration post-opératoire transitoire, l'état général s'altère encore, les signes physiques abdominaux reparaissent et conduisent à une seconde intervention abdominale qui montre une reprise ou une aggravation du processus d'infarctissement et de gangrène entraînant une nouvelle résection ; dans ces cas, malheureusement, très souvent d'autres organes sont atteints et le malade meurt quelques jours plus tard ; c'est l'autopsie qui montrera la généralisation des lésions artérielles et artériolaires au niveau des reins, du foie, des surrénales ...

CHAPITRE IV.

De ce syndrome, plusieurs particularités sont à retenir.

Voyons-en tout d'abord la fréquence : elle est peu importante, bien que variable selon les auteurs.

A Broussais sur 400 résections de coarctation aortique, une quarantaine de patients se sont plaints de vagues douleurs abdominales, mais seuls, les 3 cas mentionnés au début de ce travail ont été inquiétants, et deux seulement ont nécessité une laparotomie.

Owens et Swann donnent les chiffres suivants, de 1948 à 1962 : 120 cas de coarctations opérés ; seuls 5 malades, soit 4,2 %, ont eu des manifestations à type de fièvre, d'hyperleucocytose, de douleurs abdominales et de selles sanglantes survenant entre 4 et 8 jours après l'intervention ; 5 autres malades n'ont eu que quelques douleurs abdominales.

Dans aucun de ces cas il n'y a eu d'intervention abdominale.

Il semble que pour d'autres auteurs cette proportion soit un peu plus élevée : 28 % pour Ring et Lewis de Minéapolis entre 1950 et 1956, où 73 patients ont été opérés pour coarctation aortique ; en dehors des 13 évolutions mortelles sans rapport avec la complication qui nous intéresse, il reste 60 malades dont 18 ont eu des manifestations abdominales, manifestations sévères et nécessitant une laparotomie pour 4 d'entre eux ; moins intenses pour 4 autres, et modérées pour les 10 malades restants.

Pour Cleland, Counihan, Goodwin et Steiner, cette proportion ne serait que de 13,5 %.

Sealy, Harris, Young et Callaway donnent 20 %

Hurt et Hanbury : 20,8 %

Reid et Dallachy : 6,7 %

Trummer et Mannix : 24,2 %

Néanmoins la forme grave nécessitant la réintervention reste rare.

La seconde particularité de cette complication est sa prédilection pour le sexe masculin ; en effet, tous les cas de la littérature ne concernent, qu'ils soient enfants, adolescents ou adultes, que des hommes. Or, sur la quantité de malades opérés, il existe aussi une différence mais beaucoup moins sensible : 60 % d'hommes, 40 % de femmes ; cette différence n'explique donc pas la survenue de la complication dans 100 % des cas chez le sexe masculin.

L'âge, par ailleurs, ne semble jouer qu'un faible rôle ; à peine une petite prédominance de la complication et de sa gravité entre 6 et 25 ans ; néanmoins cette notion est à corriger par le fait que la coarctation est une malformation qui n'est que rarement opérée après 35 ans.

En revanche le degré de la sténose est à considérer, les cas compliqués ont tous une sténose très serrée : de diamètre égal ou inférieur à 1 mm.

Un autre fait à souligner : la survenue toujours retardée des signes : les douleurs abdominales ne se manifestent jamais avant le deuxième ou troisième jour post-opératoire.

Le temps de latence peut être expliqué de la façon suivante : quelque soit le mécanisme de formation des lésions artérielles, les artères qui subissent brutalement une augmentation de force du flux sanguin, ne sont pas lésées immédiatement ; donc, pendant le temps de constitution des lésions, il n'y aura aucune manifestation clinique ; le processus lésionnel est plus ou moins rapide, les manifestations cliniques seront plus ou moins précoces, elles peuvent parfois être très tardives comme en témoigne l'observation assez exceptionnelle de Landtmann et Tuuteri dans laquelle la laparotomie n'a été faite que 3 mois après l'intervention.

Néanmoins seule une très petite proportion de malades est atteinte et la notion de terrain doit peut-être être retenue ; la preuve en serait la découverte de l'anévrysme de l'artère splénique faite lors de l'autopsie du jeune malade de Lober et Lillehei ; celui-ci peut difficilement s'expliquer autrement que par une malformation prédisposante de la tunique artérielle.

Etudiant les modifications anatomo-pathologiques des vaisseaux, un fait est caractéristique : c'est la ressemblance qui existe entre les lésions vasculaires observées dans ce syndrome et celles qui se rencontrent dans la périartérite noueuse.

Si l'on rappelle les différents stades de cette affection, on voit sur toutes les petites artères et artérioles du corps, d'abord une infiltration de l'adventice par des polynucléaires et des lymphocytes ; à ce stade média et intima sont encore intactes. Un peu plus tard, c'est la tunique moyenne qui présente des altérations les plus significatives : la média est épaissie, sa tunique musculaire est profondément altérée et dissociée ; les fibres musculaires sont élatées formant des arcs séparés les uns des autres ; les gaines élastiques sont raréfiées et parfois rompues. Enfin il peut exister dans les cas aigus de périartérite, des foyers de nécrose.

Si les lésions de début que nous venons de rapporter, ne sont pas rencontrées sur les coupes des observations précédentes, c'est qu'à ce stade, les manifestations cliniques qu'elles engendrent sont trop minimes, peut-être même inexistantes pour faire envisager une laparotomie. Mais tous les autres stades sont parfaitement superposables et en particulier le caractère aigu de la complication abdominale qui se traduit histologiquement par des foyers de nécrose.

Il est difficile d'expliquer cette similitude : la pathogénie de la périartérite noueuse étant encore inconnue. Néanmoins celle-ci frappe le sexe masculin dans les trois-quarts des cas.

Actuellement on peut résumer en disant que pour un "stress" quelconque et variable, l'intestin répond par un mode d'expression lésionnel qui lui est propre.

Ici, le "stress" est connu : c'est la circulation brusquement redevenue normale dans le territoire intestinal.

Dans la périartérite noueuse le "stress" est inconnu et certainement d'ordre général puisque tous les organes peuvent être atteints.

On a pensé à une cause allergique : si cela est, elle pourrait peut-être expliquer que seuls quelques malades développent cette complication abdominale après la résection d'une coarctation aortique.

Il faudrait explorer systématiquement ce domaine avant l'intervention.

L'hypothèse d'une prédisposition vasculaire est très séduisante, mais demande à être vérifiée et prouvée.

Envisageons maintenant la topographie des lésions c'est-à-dire l'intestin grêle et le territoire mésentérique.

Notons, toutefois, que si l'atteinte intestinale est la plus fréquente et surtout la plus bruyante elle n'est pas la seule possible : en effet, de nombreux autres organes peuvent être le siège de ces mêmes lésions ; le foie, les reins, dont l'albuminurie parfois décelée post-opératoirement en serait la traduction, mais aussi les surrénales, la rate, les organes du petit bassin.

On peut expliquer la prédilection de l'atteinte intestinale et mésentérique de la façon suivante : les tissus qui environnent l'artère mésentérique ne sont que les feuillets cellulo-grasseeux de la lame porte-vaisseaux, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas la solidité et la résistance des tissus musculaires qui entourent les artères au niveau des membres ; on peut donc imaginer que rien ne s'oppose à la distension artérielle à ce niveau.

On retrouve ces mêmes caractéristiques pour les artères vascularisant les organes mentionnés plus haut, ce qui explique leur atteinte lorsque le syndrome se manifeste de façon particulièrement intense.

CHAPITRE V.

IL RESTE A FAIRE UN ESSAI DE PATHOGENIE

L'apparition d'une circulation normale survient dans un territoire jusque là vascularisé grâce à un système très important d'anastomoses, dans lesquelles le sang circulait lentement sous une pression que l'on peut penser faible et sans aucune ondée systolique, donc constante. Brusquement les artères sont soumises à un apport de sang circulant sous une forte pression ; la pression systolique augmente, mais aussi la pression diastolique, entraînant dans les vaisseaux une distension permanente ; dans la tunique des artères ainsi distendues, le sang transsude, créant des lésions ; c'est ainsi que l'on peut voir à différents endroits la média des vaisseaux complètement déchiquetée, comme ayant éclaté. La réaction de ces vaisseaux soumis à une telle force est alors le spasme qui entraîne l'ischémie dans le territoire du vaisseau spasmé.

Les travaux de Byron et Dodson, et ceux de Sealy et ses collaborateurs, ont bien montré que l'hyperpression sanguine est capable d'engendrer des lésions histologiques considérables, que ce soit par une cause mécanique, par un spasme réactionnel, ou par la mise en circulation d'une substance vasopressive rénale. D'autre part, Brown et ses collaborateurs ont étudié et rapporté le cas d'hémorragies et de perforations intestinales consécutives à un traitement par les vasoconstricteurs.

Le rôle de l'hyperpression et du spasme n'est donc plus à mettre en doute dans la genèse des lésions vasculaires.

Il reste à prouver que ces deux facteurs existent après la réparation de la coarctation.

L'étude des pressions avant et après l'intervention a été faite chez certains sujets observés ; aussitôt après l'intervention il y a une chute de la pression sanguine au moment du déclampage de l'aorte, puis une augmentation de la pression au-delà des chiffres pré-opératoires.

Cette augmentation porte sur la pression systolique mais surtout diastolique, ce qui signifie qu'il existe une résistance du lit vasculaire à l'arrivée d'un flux sanguin important et inhabituel.

Dès ce moment, deux évolutions sont possibles, l'accommodation du lit vasculaire splanchnique se fait graduellement, la réaction de défense qu'était le vasospasme diminue, progressivement, et l'évolution se fait sans incidents ; dans le cas contraire la réaction de défense dépasse son but, le spasme ne cède pas, des lésions de nécrose artériolaire se constituent entraînant ischémie et nécrose de l'intestin dans le territoire correspondant : c'est alors la complication abdominale aiguë qui survient quelques jours après la résection de la coarctation aortique.

Ces deux modalités évolutives dépendent du sujet lui-même ; et l'allergie, l'hypersensibilité, le terrain prédisposé aux malformations vasculaires peuvent être un facteur de la réponse anormale.

CHAPITRE VI.

QUELLES CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

PEUT-ON TIRER DE CES FAITS ?

Disons d'emblée que rien actuellement ne permet de prévoir de façon certaine l'évolution compliquée des suites opératoires ; il faudra donc y penser systématiquement lors de la cure chirurgicale de la coarctation ; surveiller particulièrement tout malade opéré chez lequel apparaissent des douleurs abdominales ; surveiller attentivement la pression sanguine aussitôt après l'intervention et sans discontinuer pendant toute l'évolution : car il semble bien que celle-ci puisse donner l'alarme ; l'étude de la pression diastolique surtout serait révélatrice et on pourrait dire avec Trummer et Mannix qu' "il semble que les malades du sexe masculin dont la sténose est très serrée, chez lesquels la pression ne retombe pas au niveau pré-opératoire dans les 48 premières heures, soient ceux chez lesquels survient le plus volontiers la complication".

Il serait donc logique de chercher à favoriser une baisse artificielle de pression par les hypotenseurs.

Les observations précédentes ont montré qu'ils ont été employés dans certains cas ; et, selon les auteurs, avec succès, mais on sait qu'il existe aussi des résolutions spontanées de tableaux cliniques parfois inquiétants. Peut-être l'emploi des hypotenseurs doit-il être codifié selon l'aspect de la courbe de la pression sanguine après l'intervention.

Quoiqu'il en soit, si au bout de quelques jours, existent une altération de l'état général, une fébricule, des selles sanglantes, des vomissements, une défense musculaire, une hyperleucocytose, chacun de ces signes devant faire rechercher les autres, une laparotomie devra être envisagée.

La date de cette intervention abdominale est difficile à préciser : il ne semble pas qu'elle doive être trop précoce, car on risque d'ouvrir pour rien un abdomen dans lequel le processus va continuer d'évoluer et qui nécessitera plus tard une réintervention. Mais, par

ailleurs, une intervention trop tardive peut faire découvrir au chirurgien des lésions telles que la résection d'une trop importante partie de l'intestin soit incompatible avec la survie du malade.

Cependant, il est sans gravité de faire une laparotomie exploratrice dont on pourra seulement regretter l'inutilité. En revanche, il serait grave de laisser passer le moment où les lésions sont encore opérables.

oOo

CONCLUSION

Il nous a été donné d'étudier trois cas de complication abdominale aiguë survenant après la correction d'une coarctation de l'aorte, à la Clinique Chirurgicale Cardio-Vasculaire de l'Hôpital Broussais dans le Service du Professeur Ch. Dubost.

Cette étude nous a amenés à rechercher d'autres cas semblables dans la littérature où nous en avons trouvé 21, entre 1950 et 1963.

Nous avons comparé toutes ces observations : il en résulte une entité clinique spécifique appelée syndrome d'hypervascularisation mésentérique.

Nous avons étudié ce syndrome sur le plan clinique où son évolution peut conduire jusqu'à l'infarctus du mésentère et sur le plan histologique où il garde sa personnalité.

Nous avons envisagé les différentes possibilités pathogéniques parmi lesquelles l'hypothèse de l'augmentation de la pression sanguine créant un spasme réactionnel d'importance variable, déterminant les lésions artérielles, semble être la plus plausible.

Nous terminons par la thérapeutique : il semble qu'il y ait eu quelques succès par l'administration de médicaments anti-spasmodiques et sympatholytiques ; ces faits sont d'ailleurs discutables puisqu'on connaît la réversibilité spontanée de certains de ces syndromes.

En revanche, devant la persistance de signes abdominaux et généraux inquiétants, il ne faut pas hésiter à faire une laparotomie qui trouvera soit des lésions réversibles ce qui pourra faire conclure rétrospectivement à l'inutilité de cette intervention qui n'est en aucun cas dangereuse, soit des lésions irréversibles de l'intestin qui conduiront à une résection intestinale en général couronnée de succès dans la mesure où elle peut être limitée.

Vu, le Président de Thèse :
Pr Charles DUBOST.

Vu, le Doyen de la Faculté :
Pr Gaston CORDIER.

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- RICORDEAU G., CHEVRIER J. L. et BLONDEAU Ph. -
Complications abdominales aiguës après résection d'une
coarctation de l'aorte.
Presse méd., 2 nov. 1963, 71, n° 46, 2189-2191.
- BENSON W. R. et SEALY W. -
. Nécrose artérielle après résection d'une coarctation
de l'aorte.
Lab. Invest., 1956, 5, 359.
- BYRON, F. B. et DODSON L. F. -
La cause de l'artérite nécrosante dans la maladie hyper-
tensive.
J. Path. et Bact. 1948, 60, 357.
- DEROM Fr. et BLANCQUAERT A. -
Syndrome d'artérite nécrosante.
Acta chir. belg. sept. 1959, n° 6, 515-520.
- DOWNING D. F., GROTZINGER P. J. et WELLER R. W. -
La coarctation de l'aorte syndrome d'artérite nécrosante
du grêle après chirurgie.
Am. J. Dis. Child., Déc. 1958, 96, n° 6, 711 - 719.
- GAMMELGAARD A. et FRIIS-HANSEN B. -
Réactions abdominales aiguës après intervention pour
coarctation de l'aorte.
Acta chir. Scand. août 1960 - 119 n° 4, 361-368.
- GROW J. et coll. -
Panartérite nécrosante, complication du traitement de
la coarctation de l'aorte.
Am. Surgeon 1956, 22, 1168.

- HARRIS J. S. , SEALY W. C. , YONG W. G. , jr et CALLAWAY H. A. -
Traitement de l'hypertension paradoxale et de l'artériolite
nécrosante consécutives à une résection de coarctation aor-
tique.
Am. J. Dis. Child. oct. 1957, 94, n° 4, 423.
- HURT R. et HANBORY N. -
Lésions vasculaires intestinales simulant une périarté-
rite noueuse après résection d'une coarctation de l'aorte.
Thorax 1957, 12, 258.
- LANDTMAN B. et TUUTERI L. -
Complications vasculaires dans la coarctation de l'aorte.
Acta ped. juil. 1959, 48, n° 4, 329-334.
- LOBER P. H. et LILLEHEI C. W. -
Panartérite nécrosante consécutive à la réparation d'une
coarctation aortique.
Surgery, juin 1954, 35 n° 6, 950-956.
- MORRIS G. C. -
La coarctation de l'aorte avec étude particulière des
techniques de cure chirurgicale. -
J. Thor. Cardiovasc. Surg. décembre 1960, 40, n° 6,
705-722.
- MOUQUIN et BARDIN. -
La périartérite noueuse.
Encycl. Med. Chir. 1954, 11 319, B. 10.
- OWENS J. C. et SWAN H. -
Complications du traitement de la coarctation de l'aorte.
Bull. Soc. Internat. Chir. mai-juin 1962, 21, n° 3 216-228.
- PALTIA V. -
Les complications abdominales post-opératoires dans la
coarctation de l'aorte.
Acta Chir. Scand., juin 1960, 119, n° 2 206.
- PEREZ-ALVAREZ J. J. et OUDKERK S. -
Artériolite nécrosante des organes abdominaux, compli-
cation post-opératoire de la correction d'une coarctation
aortique.
Surgery, mai 1955, 37, n° 5, 833-837.
- REID H. et DALLACHY R. -
Infarctus de l'iléon consécutif à la résection d'une coarc-
tation aortique.
Brit. J. Surg., mai 1958, 45, n° 194, 625-632.

RING D. M. et LEWIS F. J. -

Douleur abdominale consécutive à la correction chirurgicale de la coarctation aortique. -

J. Thor. Surg., juin 1956 31, n° 6, 718-724.

SEALY W. C., HARRIS J. S., YOUNG S. G. et CALLAWAY H. A. -

Hypertension paradoxale après résection d'une coarctation de l'aorte.

Surg. juillet 1957, 42, n° 1, 135-146.

SINGLETON A. O. ju. Mc GINNIS L. M. et EASON H. R. -

Artérite consécutive à la correction d'une coarctation aortique.

Surg. av. 1959, 45, n° 4, 665-673.

TRUMMER M. J. et MANNIX E. P. Jr. -

Douleur abdominale et artérite mésentérique nécrotique après résection pour coarctation de l'aorte.

J. Thor. Cardiovasc. Surg. février 1963, 45, n° 2, 198-209.



EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V -